FACULTÉ DE MÉDECINE BROUSSAIS - PARIS

35

ANNÉE 1971

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par Florence COURTOIS

née le 28 Septembre 1942 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le : 14 Mai 1971

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TROUBLES PULMONAIRES SURVENANT APRÈS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE

Président : M. DUBOST, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

BROUSSAIS

Année 1970 Thèse N°

Pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(diplôme d'état)

Par:

Florence LAITER épouse COURTOIS
née le 28 Septembre 1942 à PARIS 14°

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES TROUBLES PULMONAIRES SURVENANT APRES CIRCULATION EXTRACORPORELLE.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma Grand'mère et à ma Grand'Tante

A ma Mère et mon Père

A mes Beaux-Parents

A mon Mari

A mes deux fils

A tous mes amis

Qu'ils trouvent ici:

L'expression de toute mon affection.

A Monsieur le Professeur Charles DUBOST,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien des Hôpitaux

Chef de service de la clinique chirurgicale cardio-vasculaire de l'Hôpital Broussais,

Officier de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

A,

Monsieur le Professeur VOURCH

Professeur d'anesthésiologie à la Faculté de Médecine de PARIS,

Chef du département d'anesthésiologie de l'Hôpital FOCH

Officier de la Légion d'Honneur.

A Madame le Professeur Jacqueline PASCALEOQ,
Chef du département d'anesthésiologie de
l'Unité de Recherche Broussais-Hôtel Dieu.

Qui nous a fait l'honneur de
nous confier ce travail, a
toujours bien voulu nous
orienter et nous conseiller,

Qu'elle soit assurée de notre
plus respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé J.C. SALAMAGNE

Médecin Anesthésite à l'Hôpital Broussais.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour tout ce qu'il a bien voulu nous enseigner.

A

Madame le Docteur J. BLANC

Madame le Docteur J. WEISS

Madame le Docteur BENCASSON

Madame le Docteur L. GOYET

Madame le Docteur GRAPIN

Mademoiselle le Docteur L. GUBRIN

Madame le Docteur GNUMONPREZ

Mademoiselle le Docteur M. TAMOURDEAU

Madame le Docteur VIGREUX

Monsieur le Docteur R. STEJNR

Médecins anesthésistes à l'Hôpital Broussais,

qui m'ont apporté leur soutien et leur collaboration

qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de mes sincères remerciements.

S O M M A I R E

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

MATERIEL D'ETUDE

I l'anesthésie

II la circulation extra-corporelle

III Surveillance et Prélèvements.

DEUXIEME PARTIE

RESULTATS

I Résultats globaux

a) Pression partielle d'oxygène artérielle: $Pa\,O_2$

b) Pression partielle du gaz carbonique artériel: $PaCO_2$

II Groupement général: Ventilés, non ventilés

a) observations

b) incidence du pneumothorax

c) incidence de la durée de la CEC

d) incidence de l'hémodilution

III Groupement des malades mono-valvulaires du coeur gauche.

IV Groupement des malades plurivalvulaires du coeur gauche.

V Groupement des malades pluri-valvulaires du coeur droit et gauche.

TROISIEME PARTIE

DISCUSSION

I Les altérations pulmonaires

a) Altérations anatomo-pathologiques

b) Altérations physiologiques

c) Relation entre altérations anatomo-pathologiques et altérations physiologiques

II Les causes favorisantes

III Le primum movens

CONCLUSION

I N T R O D U C T I O N

Le syndrome d'insuffisance pulmonaire survenant dans certains cas après circulation extra-corporelle est actuellement bien connu quoique sa pathogenie soit extrêmement discutée. Il se manifeste par une polypnée associée à une tachycardie, et se caractérise par une désaturation de l'oxygène artériel. Les altérations pulmonaires liées à ce syndrome ont été décrites pour la première fois par DODRILL en 1958 puis BAER et OSBORN en 1960, actuellement de nombreux auteurs se sont penchés sur ce problème. Ceux-ci ont été amenés à préconiser la ventilation assistée voire totalement substituée en post-opératoire, afin de pallier à ce grave syndrome. En effet celui-ci survient sur des terrains fatigués, en insuffisance cardiaque latente ou patente, qui ne peuvent donc pas faire face au surcroît de travail que cet état d'insuffisance pulmonaire exigerait de leur coeur. La gravité de ce syndrome est parfois responsable d'une issue fatale.

Le but de notre recherche est d'étudier l'incidence d'une ventilation assistée pendant toute la durée du by pass cardio pulmonaire. L'hématose sanguine étant réalisée par l'oxygénateur couplé à la pompe cardiaque artificielle, l'insufflation périodique pendant tout le temps opératoire ne s'impose pas comme une nécessité.

Trois méthodes peuvent être utilisées, dont le choix n'est pas laissé à l'arbitraire de l'anesthésiste mais dépend des exigences opératoires;

1/ poumons gonflés à l'air ou à l'oxygène, le tube-intra-trachéal étant obturé par une pince.
2/ poumons laissés à l'air libre en position de fin d'expiration
3/ poumons ventilés.

Les deux dernières méthodes sont les plus fréquemment utilisées. Il est donc intéressant de connaître les effets respectifs de ces différents procédés sur l'hypoxie post-circulation extra-

corporelle, et d'étudier dans quelle mesure la ventilation pulmonaire permet d'en diminuer la fréquence.

La première partie est consacrée à l'analyse d'une centaine d'observations recueillies par l'anesthésiste au cours d'interventions à coeur ouvert dans le service de chirurgie cardio-vasculaire du Professeur DUBOST, sur des sujets ventilés et non ventilés.

L'anesthésie, la CEC, et les prélèvements ont été effectués selon un même protocole et peuvent être considérés comme similaires dans chaque cas.

Dans la deuxième partie, les résultats sont donnés globalement, puis rassemblés en différents tableaux afin d'étudier les facteurs déterminant l'hypoxie selon la nature de l'intervention:

- interventions monovalvulaires du coeur gauche, parmi lesquelles seront isolées les interventions sur la valvule sigmoide aortique, sur la valvule mitrale, et les interventions avec plèvres ouvertes

- interventions plurivalvulaires du coeur gauche uniquement

- interventions plurivalvulaires du coeur droit et gauche comprenant une réparation tricuspidienne

La discussion des résultats qui constitue la troisième partie nous amène aux problèmes pathogèniques. Il existe une étroite relation entre, d'une part les altérations anatomo pathologiques qui ont été découvertes sur les poumons des opérés ayant succombé à la suite d'un syndrome d'insuffisance pulmonaire ou même lors d'expériences sur des animaux et, d'autre part les altérations physiologiques. Les causes favorisantes sont nombreuses; il existe des causes majeures et d'autres accessoires, mais le primum movens est lui-même très discuté.

PREMIERE PARTIE

LE MATERIEL D'ETUDE

Le Matériel d'Etude

Pour étudier l'incidence de la ventilation artificielle durant le CEC sur les complications pulmonaires induites par le by pass cardio-pulmonaire total on a utilisé les observations recueillies au cours de 115 interventions à coeur ouvert.

Les cas qui servent de base à cette étude ont été retenus en fonction de deux critères. D'une part il fallait que la mention "ventilé" ou"non ventilé" apparaisse clairement dans le dossier. D'autre part il était nécessaire de connaître les résultats des prélèvements artériels avant et après CEC.

L'absence de l'une ou l'autre de ces données,nous a contraint à éliminer un grand nombre de dossiers incomplets.

Il s'agit donc d'une population qui n'est pas conforme aux règles statistiques d'examen sur échantillon puisqu'il n'a pas été possible de prendre tous les opérés pendant une période donnée. Seule une faible partie, choisie au hasard, parmi les 300 interventions à coeur ouvert,réalisées au cours d'une année, a servi de matériel d'étude.

Le déroulement d'une intervention de chirurgie cardiaque sous CEC comporte trois étapes successives.

1/ La première débute par l'induction anesthésique et se termine lorsque la pompe cardiaque est mise en route. L'anesthésie du patient et la mise en place du circuit de CEC constituent les évènements essentiels de cette période.

2/ La deuxième se rapporte au temps d'exclusion cardio-pulmonaire pendant lequel est effectuée la réparation carcardiaque.

3/ La troisième période s'étend de l'arrêt de la pompe cardiaque au réveil de l'opéré. C'est le temps d'hémostase et de fermeture du thorax.

I L'ANESTHESIE

L'objectif de toute technique anesthésique est de créer chez le patient un état qui limite le choc physiologue et émotionnel consécutif à l'opération. Le maintien d'une anesthésie satisfaisante est conditionné par une oxygénation valable de tous les organes, et par la qualité de la prémédication et de l'induction.

a) La prémédication
Un sédatif est administré la veille au soir, et trois quart d'heure avant l'intervention un morphinique semi-synthétique associé à un antihistaminique tel que le phénergan est prescrit. On évite d'utiliser l'atrogine qui est vachycardisante.

b) L'induction s'effectue parès une oxygénation prolongée au masque, elle associe penthotal à 1 %, dolosal et phénergan. Le myorelaxant utilisé est l'alloférine car elle est compatible avec le fluothane et sans influence sur le rythme cardiaque.

L'opéré est intubé par voie buccale à l'aide d'une sonde d'intubation ordinaire ou portex après une anesthésie locale soigneuse réalisée au moyen de xylocaïne à 1 %.

c) L'anesthésie est maintenue grâce au fluothane distribué par un fluotec lorsque son emploi ne fait pas chuter la tension artérielle, sinon le relais est pris par le pentothal injecté par petites doses fractionnées et discontinues.

Le protoxyde d'azote est proscrit afin de conserver aux malades cardiaques un apport maximum d'oxygène et de diminuer ainsi les risques dûs à l'anesthésie.

En général toutes les doses sont inférieures aux quantités administrées chez le sujet normal. La restriction des doses est fonction de l'état général et cardiovasculaire de ces malades. Les drogues sont injectées lentement pour tenir compte du ralentissement circulatoire important des insuffisants cardiaques.

Au cours de la première période opératoire la ventilation des poumons est assurée par un engström, qui insuffle activement de l'oxygène pure. L'exsufflation se réalise passivement sans aide mécanique. Le débit d'oxygène administré est proportionnel au poids et à la taille du patient. Il est calculé à l'aide du monogramme d'ENGSTRÖM et HERZOG. Une spirométrie est toujours pratiquée pour vérifier l'exactitude des volumes administrés.

Pendant le temps d'exclusion circulatoire on pratique l'insufflation périodique des poumons avec réduction importante du débit et de la fréquence afin de conserver le rapport ventilation-perfusion, ou bien on débranche le malade du respirateur artificiel.

Quoi qu'il en soit la ventilation artificielle est reprise selon un régime normal, identique à la première période au moment de la défibrillation cardiaque. Elle est poursuivie pendant toute la troisième partie de l'intervention. Ainsi les résultats des prélèvements sanguins réalisés au cours de la première et de la troisième période sont comparables puisque le mode de ventilation est identique.

Durant la dernière phase de l'intervention on ferme le thorax. L'hémostase est excessivement soigneuse. Le chirurgien place un drain péricardique, un drain rétrosternal et un drain pleural pour chaque plèvre ouverte. L'anesthésie est poursuivie au fluothane lorsque la tension artérielle est suffisamment élevée sinon on administre du pentotal à la demande en petites quantités fractionnées. A ce stade il est préférable d'éviter une nouvelle injection de curare, elle risque de retarder la reprise de la respiration au réveil. Toutefois dans certains cas elle s'impose.

II CIRCULATION EXTRA CORPORELLE

1/ PRINCIPE

La dérivation cardio-pulmonaire totale est la méthode utilisée dans le service du Professeur Dubost, pour effectuer les interventions à coeur ouvert. Le sang veineux est collecté au niveau de l'oreillette droite à l'aide des canules caves inférieure et supérieure, drainé par gravité dans le circuit de CEC artérialisé par un oxygénateur, enfin projeté avec un débit suffisant dans le système à haute pression par une canule aortique. L'exclusion cardio pulmonaire se trouve ainsi réalisée.

Cependant, sur le plan pulmonaire le shunt circulatoire n'est pas total. (Voir schéma). La circulation nourricière d'origine bronchique ne se trouve jamais interrompue car les artères bronchiques prennent naissance sur l'aorte. D'autre part, le sang provenant des veines caves, lorsqu'elles ne sont pas clampées, et surtout du sinus coronaire, s'accumule dans le coeur droit et permet de maintenir un certain débit circulatoire dans l'artère pulmonaire. Cette circulation ne doit pratiquement rien au travail du coeur qui le plus souvent fibrille. Elle est grandement facilitée par la ventilation.

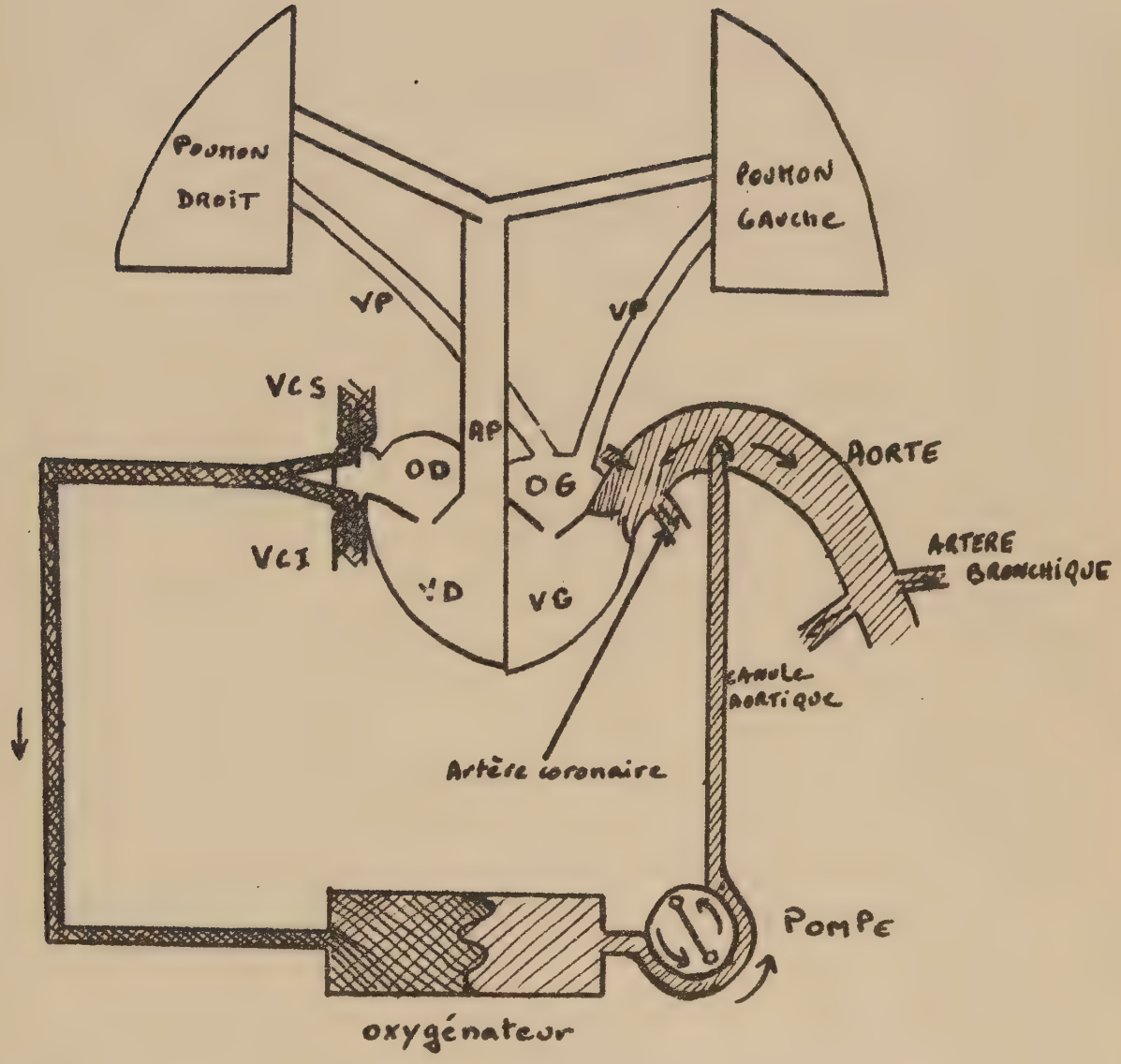
La séquence insufflation exsufflation permet, grâce aux variations de pression ainsi créées, l'aspiration du sang vers les capillaires alvéolaires et son expulsion dans les cavités gauches.

Ce phénomène se trouve parfaitement illustré dans les interventions sur la valvule mitrale, au cours desquelles le champ opératoire est noyé par le sang provenant des veines pulmonaires, au rythme de chaque mouvement respiratoire induit par l'engstrom.

Ainsi se trouve posé le problème primordial de la ventilation artificielle au cours de la circulation extra corporelle.

L'arrêt de la ventilation paraît nécessaire lorsque l'afflux sanguin entraîné par les mouvements respiratoires submerge dans certains cas le champ opératoire lorsque le va et vient incessant imprimé aux plèvres et de ce fait au coeur lui-même, gêne la réparation chirurgicale, favorise en outre l'entrée d'air

SCHEMA DU SHUNT CARDIO-PULMONAIRE TOTAL



dans le coeur et serait donc susceptible d'entraîner des emboles gazeuses de la petite circulation, à l'origine du "poumon Post CEC".

Ces inconvénients ne sont pas tous rédhibitoires. Seule l'inondation du champ opératoire qui rend l'intervention impossible impose l'arrêt immédiat de toute ventilation.

Par ailleurs, l'affaissement prolongé des alvéoles n'est pas physiologique et risque d'entraîner des lésions pulmonaires grèvant ainsi le pronostic opératoire.

En résumé pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire, le poumon exclu peut recevoir du sang d'origine diverse :

- de la circulation bronchique
- du sinus coronaire
- de la grande circulation lorsque les veines caves ne sont pas clampées.

Cette convergence est réalisée lorsque l'intervention n'exige pas l'ouverture des cavités cardiques ; par exemple au cours du pontage coronarien (dans ce cas le débit du sinus coronaire est souvent faible du fait de la maladie coronarienne elle-même).

Tous les autres types d'intervention sont susceptibles de modifier la quantité de sang parvenant aux poumons, selon qu'elle supprime une ou plusieurs origines du sang. L'intervention sur la valvule sigmoïde aortique élimine la perfusion coronarienne.

La réparation de la valve mitrale qui impose le clampage des veines caves entraîne la suppression du sang venant de la grande circulation.

Dans les interventions associant l'ouverture du coeur droit et du coeur gauche, la perfusion pulmonaire est des plus réduite. En effet, les veines caves sont clampées , le sang veineux coronarien est en partie drainé à l'extérieur par l'aspirateur. Par ailleurs si l'on considère que la petite circulation se comporte dynamiquement comme un tuyau son ouverture à chaque extrémité (du fait des incisions cardiaques) entraîne sa vacuité . L'assèchement pulmonaire

serait cimplet si la circulation nourricière d'origine bronchique ne persistait pas. Seul un phénomène dynamique comme la ventilation artificielle permet alors l'aspiration du sang dans le ventricule droit et le rétablissement de la petite circulation.

2/ LA PRATIQUE.

Les oxygénateurs RYSS, TRAVENOL et KAY-COSS sont le plus communément utilisés au cours de la CEC. Le circuit est rempli au départ avec plusieurs flacons de sang frais homologué, prélevé le matin même sur les donneurs (Veith *) auquel sont ajoutés 500 ml. de sérum glucosé isotonique et 500 ml. de ringer lactate. Les proportions entre le sang et les divers liquides sont variables et fonction des besoins et des possibilités. Si la proportion de sang est faible, l'hémodilution risque d'entraîner une baisse de la capacité de transport du sang artériel en O2.

L'incidence de cette hémodilution sur la fonction pulmonaire sera étudiée.

La technique d'hypothermie modérée est pratiquée, elle protège les organes nobles en diminuant leur consommation d'oxygène. Les complications pulmonaires Post CEC seraient moins fréquentes que lorsque l'exclusion cardio-pulmonaire est réalisée à la température normale du corps.
Les températures rectales et oesophagiennes sont constamment contrôlées afin que la température centrale du malade ne descende pas au dessous de 30°. Le réchauffement de l'opéré débute avant la fin de la CEC et se prolonge au-delà.

/ LES DROGUES.

Au cours de la CEC on utilise l'héparine pour rendre le sang incoagulable. L'héparine est administrée par demi doses. La dose totale est calculée sur la base de 3 mg. par kilo de poids corporel. Une demi dose est injectée avant toute canulation, puis une demi dose avant la mise en route de la pompe cardiaque artificielle. L'injection se fait soit directement intra cardiaque, soit au niveau d'un cathétère intra veineux refluant parfaitement.

Si l'intervention se prolonge la fluidité du sang est maintenue à l'aide de demi doses d'héparine qui sont injectées dans le réservoir de la pompe toutes les trente ou quarante cinq minutes.

A la fin de la perfusion artificielle, il est nécessaire de rendre au sang ses propriétés hémostatiques. Dans ce but, l'héparine est neutralisée par la protamine. Celle-ci est administrée lorsqu'on retire la dernière canule intra cardiaque. La dose est égale à une fois et demi la quantité totale d'héparine injectée, diminuée des fractions naturellement détruites dans l'organisme.

La circulation extra-corporelle provoque un certain degré d'acidose métabolique. Celle-ci est systématiquement neutralisée à l'aide de Tham. Il est administré en goutte à goutte continu dans le réservoir de la pompe. Le prélèvement artériel post CEC vérifie la valeur du pH et du base-deficit qui se révèle rarement anormale.

Afin de prévenir la fibrinolyse et ses manifestations gravissimes, l'administration d'acide epsilon amino caproïque est pratiquée d'une façon systématique lors de l'arrêt de la pompe artificielle.

Au cours de la perfusion artificielle, le maintien d'un niveau anesthésique correct n'est possible qu'à l'aide de fluothane, anesthésique volatil puissant, dont les concentrations sont facilement controlables au niveau de l'oxygénateur.

III. SURVEILLANCE ET PRELEVEMENTS

Le malade doit être en permanence rose, chaud et sec. La surveillance de la fonction cardio vasculaire est constante.

L'électro cardio gramme est mis en route avant l'administration des premières drogues anesthésiques. Il s'inscrit en permanence sur le cadran d'un monitoring.

La tension artérielle ainsi que la pression veineuse sont constamment visualisées sur ce cadran, grâce à la mise en place des cathétères intra-artériel et intra-veineux.

L'enregistrement continu de l'électro encéphalogramme permet de connaître le niveau d'oxygènation cérébrale.

La mesure de la diurèse est un bon reflet de la valeur de la perfusion rénale. Elle est donc contrôlée en permanence.

Le dosage des gaz du sang est un bon élément de surveillance du degré d'oxygénation du malade.

Les prélèvements artériels se font stérilement au niveau du cathétère intra-artériel, dans une seringue héparinée possédant un bouchon afin que le sang n'ait pas de contact avec l'air ambiant.

Les dosages sont effectués selon la technique d'Astrup et avec l'appareillage de même nom.

MESURE de la P CO2

On équilibre deux échantillons avec un mélange gazeux dont la teneur en CO2 est connue. On détermine le pH de chacun de ces échantillons. Ce qui permet de tracer une droite reliant les deux points obtenus, puisqu'il existe une relation de proportionnalité entre PcO2 et pH selon l'équation d'Henderson-Hasselbalch.

$$P\,H = P\,K + \log \frac{(CO3\ H^-)}{(CO2)}$$

Dans un second temps, on détermine le pH de l'échantillon ; il est possible d'en déduire grâce à la courbe tracée la P cO2 artérielle de l'opéré.

MESURE de la P O2

Cette mesure se réalise par diffusion de l'oxygène au travers d'une membrane. Le système utilise une anode en chlorure d'argent et une cathode de platine. On lui applique un potentiel de polarisation. L'oxygène réagit au niveau de l'électrode de platine et la réduction produite crée un courant proportionnel à la P O2.

Toutes les mesures sont faites à 37°.

La valeur des résultats dépend essentiellement de la technique de prélèvement qui s'effectue en anaérobiose stricte. Les mesures sont réalisées le plus rapidement possible après le prélèvement dans la demi heure qui suit.

Les renseignements fournis concernent :

- la pression partielle d'oxygène artériel: Pa O2
- la pression partielle de gaz carbonique artériel : PaCO2
- le p H
- le base deficit
- la kaliémie.

Nous retiendrons essentiellement pour notre étude les deux premiers renseignements. Nous ne nous attacherons pas à étudier le pH et le base deficit. En effet, dans le cadre de notre travail, l'équilibre acido basique est dans les limites de la normale puisque l'acidose métabolique a été systématiquement corrigée par l'administration de tham. Par ailleurs, une ventilation artificielle correcte ne permet pas l'installation d'une acidose respiratoire. Il existerait plutôt un certain degré d'alcalose ventilatoire.

La ventilation artificielle se faisant à l'oxygène pur les PaO2 sont beaucoup plus élevées que chez un sujet respirant de l'air ambiant. Une PaO2 inférieure ou égale à 100 mm de Hg sera donc considérée comme une hypoxie.

La valeur de la respiration artificielle est appréciée à partir des chiffres de la Pa CO2, qui traduit le degré de ventilation alvéolaire.

Le prélèvement effectué avant l'exclusion cardio-pulmonaire permet de vérifier l'état antérieur des poumons et la valeur de la ventilation artificielle. C'est un élément de comparaison pour déterminer l'effet nocif de la CEC sur la fonction pulmonaire.

Il est possible de considérer qu'une demi heure après l'arrêt de la pompe cardiaque, qui n'a lieu que lorsque le coeur a fait preuve d'une activité satisfaisante, un nouvel équilibre hémodynamique et humoral de la fourniture d'oxygène est réalisé.

Par ailleurs, à ce stade des phénomènes tels que insuffisance cardiaque, coût en oxygène du travail énergétique de la respiration, hypersecrétion pulmonaire, douleurs thoraciques ne se sont pas encore manifestés et n'ont donc pas encore pu influencer les taux des gaz contenus dans le sang.

On peut donc considérer que les résultats des prélèvements effectués à ce moment favorable ne sont déterminés que par la CBC.

D E U X I E M E P A R T I E

LES RESULTATS

Les résultats

La distinction entre sujets ventilés et sujets non ventilés pendant la CEC est le classement fondamental des observations recueillies. Il préside l'ensemble de l'étude qui suit.

Pour chaque cas on a noté le nom du patient, son âge, le type d'intervention effectuée, la durée de la CEC, la Pa O2 et la Pa CO2 avant et après CEC, le nombre de plèvres ouvertes. On a aussi relevé l'hémodilution du liquide contenu dans la pompe: nombre de flacons de sang, volume de sérum glucosé, volume de ringer, volume de Tham versé dans la pompe.

Les résultats obtenus seront d'abord analysés de façon globale puis ensuite selon le type d'intervention.

I. LES RESULTATS GLOBAUX.

Tous les sujets présentant une P O2 inférieure ou égale à 100 ont été considérés comme hypoxiques (*) (voir supra).

Sur 113 sujets opérés, cinq ont été de prime abord éliminés car ils présentaient une hypoxie en pré-CEC du fait d'un shunt droit-gauche intra-cardiaque, d'origine congénitale. Ces patients étaient déjà cyanosés en arrivant sur la table d'opération ; ils ne pouvaient être retenus dans le cadre de cette étude consacrée aux lésions pulmonaires survenant après CEC.

Cette restriction faite, on relève néanmoins sur 108 opérés deux cas d'hypoxie en pré CEC, soit 2 %.

En Post CEC, par contre, 21 sujets présentent une hypoxie. Les deux sujets qui présentaient une hypoxie avant la CEC, ont

---

(*) Les sujets ayant reçu du protoxyde d'azote n'ont pas été considérés comme hypoxiques lorsque la PaO2 était inférieure à 110.

une Pa O2 normale après la circulation extra corporelle. Cette particularité semble indiquer que dans ces deux cas l'hypoxie pré CEC a une origine plus circulatoire que pulmonaire. La réparation cardiaque favorise une hématose correcte en améliorant le débit sanguin et en réduisant l'oedème pulmonaire.

Nous avons analysé pour plus de justesse la répartition des valeurs de la Pa O2 dans notre population avant et après circulation extra corporelle. La construction de la courbe N°1 confirme les résultats du pourcentage précédemment indiqué, à savoir que les P O2 compris entre 50 et 100 mm Hg sont franchement pathologiques, formant un pic isolé dans une zone où il n'y a rien en pré CEC.

Cependant, à la lumière de ces résultats, on constate que certains sujets présentent une hypoxie plus modérée après CEC (segment AB de la courbe) - Pa O2 comprise entre 100 et 200 mmHg). Cette variété d'hypoxie plus légère se manifeste déjà avant la CEC et serait liée aux poumons antérieurement défectueux ou à l'engorgement pulmonaire des insuffisants cardiaques.

La dernière éventualité semble intervenir plus fréquemment car cette légère hypoxie s'améliore après la réparation cardiaque dans dix cas sur dix sept, s'aggrave pour donner une hypoxie franche dans cinq cas, un cas demeurant inchangé.

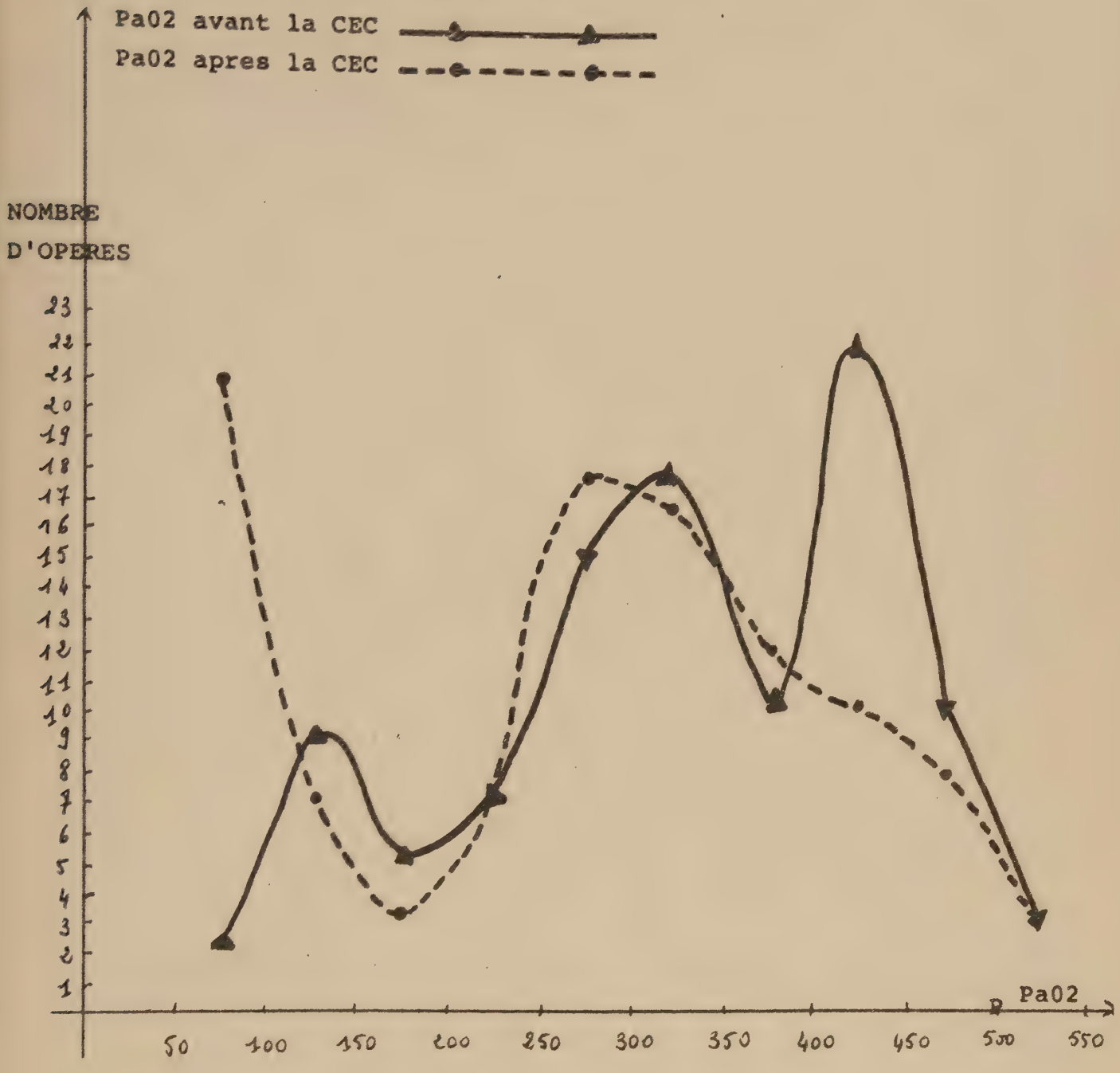
Par contre, la CEC provoque une hypoxie légère comprise entre 100 et 200 mm Hg chez dix sujets dont l'oxygénation artérielle était valable avant la CEC.

EN CONCLUSION : la circulation extra corporelle semble directement responsable d'une hypoxie artérielle avec un fort gradient alvéolo-capillaire chez vingt pour cent des opérés à coeur ouvert.

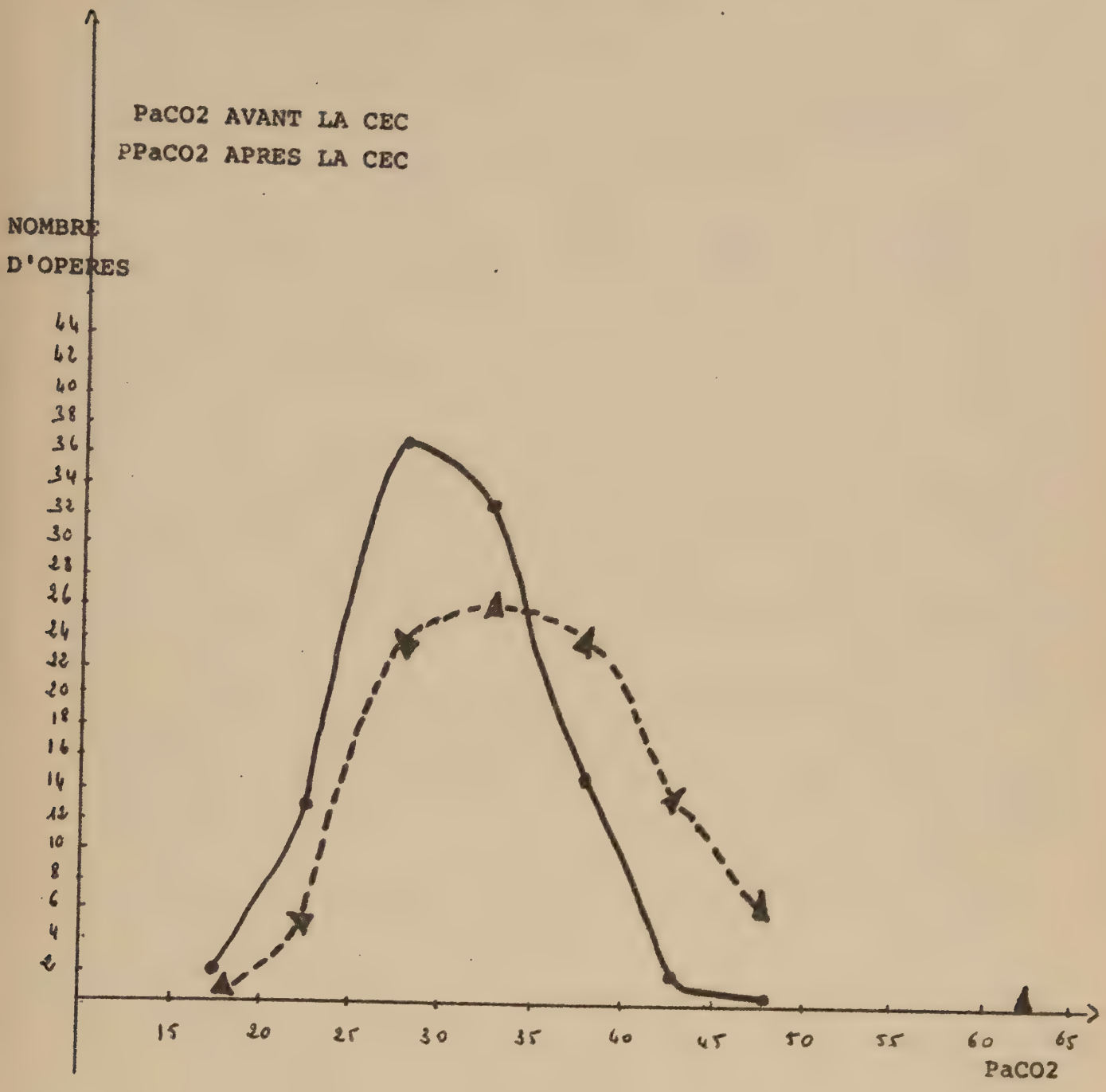
Les troubles portant sur le gaz carbonique sont beaucoup moins francs. La répartition des valeurs de la Pa CO2 des sujets étudiés s'inscrit sur le graphique N° 2.

La courbe des Pa CO2 après CEC (en pointillé) est plus écrasée et délèrement déplacée vers la droite par rapport aux résultats avant l'exclusion cardio-pulmonaire.

COURBE DE REPARTITION DES VALEURS DE LA Pa02



COURBE DE REPARTITION DES VALEURS DE LA PaC02



Il n'est pas possible de parler d'hypercapnie franche mais plutôt d'une tendance à l'élévation de la Pa CO2.

Par ailleurs, parmi les vingt et un sujets hypoxiques déjà cités, quatre d'entre eux présentent une hypercapnie associée (Pa CO2 supérieure à 45 mm. de Hg).

L'affirmation selon laquelle l'exclusion cardio-pulmonaire engendre des troubles qui se manifestent essentiellement par une baisse de la pression d'oxygène artériel sans altérer la pression du gaz carbonique semble recueillir une adhésion unanime et est confirmée par nos travaux.

Ces troubles seraient liés :
- soit à l'existance d'un shunt droit gauche intra pulmonaire engendré par des atelectasies diffuses.

- soit à une chute de la capacité de diffusion alvéolocapillaire.

Il n'est pas impossible qu'ils agissent en association. L'absence d'hypercapnie n'est pas en contradiction avec la seconde hypothèse en raison de la grande diffusibilité du gaz carbonique qui est vingt fois supérieure à celle de l'oxygène.

II GROUPEMENT GENERAL: Ventilés, non ventilés.

a) Observations.
Cette classification en malades qui ont été ventilés pendant la CEC et ceux dont le poumon est resté affaissé permet d'évaluer l'effet nocif provoqué par l'absence de ventilation.

Sur 48 sujets ayant bénéficié de l'insufflation périodique des poumons , pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire, 4 sont franchement hypoxiques une demi heure après la fin de la CEC (soit un pourcentage de 8 %.

TABLEAU N°1:TOUS TYPES D'INTERVENTION :MALADES VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
R..	60	St.M				500	1h45	460 ?		30,5	41	0
L..	60	St.M,A Pla.T				500	1h57	400	340	35	31	1
P..	60	St.M				500	1h00	430	390	23	25,5	1
L..	27	Gref.A		2000	500	2000	2h20	330	350	38	45	0
D..	12	CIA		250	500	80	0h24	490	530	33	31	0
F..		St.A				500	1h43	520	510	28	40	1
R..	40	St.A,M	6	1000	0	500	2h30	275	400	36	36	0
L..	11	Pat.CIV Dil.Pulm.	6	0	500	500	1h10	144	290	31,5	35,5	1
C..	63	St.A	6	750	500	500	1h45	380	400	30	35	1
G..	40	St.A,M Pla.T				500	2h10	410	230	43	28,5	0
T..	43	St.A	4	500	500	500	1h40	320	175	31	45	1
B..	41	St.A,M Pla.T	6	500	500	950	2h29	350	240	28	40	0
J..	49	St.M	3			500	0h50	380	75	36,5	34,5	1
M..	15	CAV			1000	1000	1h50	280	280	28	19	0
C..	25	St.A	3			500	1h10	360	330	30	29	1
C..	57	St.A	5	500	500	500	1h35	470	400	34,5	25	1
D..	42	St.A	4	1000	500	500	1h46	140	420	37	36	1
M..	13	Ann.M Pla.T PatchCIA	7	0	500	400	1h31	330	50	40	49	0
L..	64	St.A	4	1000	500	500	1h30	278	120 (N20 50%)	33	38	0
M..	13	Patch.CIV	3			500	1h39	108	350	40	27,5	1
C..	27	Pla.A	4	500	0	500	0h35	410	310	26	38	0
S..	9	Patch.CIV Dil.P	4			375	1h15	290	300	34,5	39	1
S..	55	St.A Comm.M	7			500	1h10	330	270	33	29,5	0
C..	31	CutterA	6			500	1h12	170	102	31,5	25,5	1

TABLEAU N°I (suite)

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
M..	10	Patch.CIA	3			250	0h27	250	270	28	37	1
M..	23	St.M,A Pla.T	2			1000	3h37	430	83	26	45	0
B..	15	Ann.M	6			300	1h05	430	300	19,5	29	1
T..	43	Patch.CIV	2			225	0h35	460	390	24	32,5	0
G..	23	St.M	2			250	0h49	410	300	49	45	0
B..	58	St.A	3	1000	1000	500	1h12	260	210	26	38	0
S..	33	St.A,M	6			750	2h30	410	360	33	38,5	0
S..	27	St.A,M	9	500	1000	500	1h40	260	270	30	31	0
L..	30	St.M,T Cut.A	6	500	1000	500	1h58	430	260	26,5	37,5	0
T..	34	Patch.CIV Dil.A,P	3		500	500	1h04	350	270	28	29	2
B..	40	Ponta.Coron.	5	500	1000	500	1h40	450	350	22	33	0
R..	12	Patch.CIV,P	6		500	500	1h55	106	460	32,5	28,5	0
D..	49	St.M,A	6	500	500	500	2h07	250	400	40	33,5	0
G..	57	St.A,M	7			500	1h47	265	146	30,5	33	1
K..	54	St.M,T CommA			1000	500	2h11	275	300	23,5	41	0
C..	44	St.A				200	1h00	340	320	23,5	44	0
C..	62	St.M	6	1000	500	500	0h58	420	380	28	38,5	1
K..	18	Comm.A	3	500			0h20	460	460	32	42	0
D..	58	St.A				200	0h50	350	290	28,5	38,5	0
B..	48	St.M	3		1000	250	1h00	300	300	30	33	0
L..	46	St.A	3	500	1000	300	0h45	300	360	35	39	0
B..	11	FAllot	5	1000	0	300	0h55	320	420	28	25,5	2
S..	31	Ponta.Coron.	4	1000	0	380	1h18	430	350	27	35	0
V..	49	St.A,M,T	5	500	500	500	2h05	350	350	35	33	1

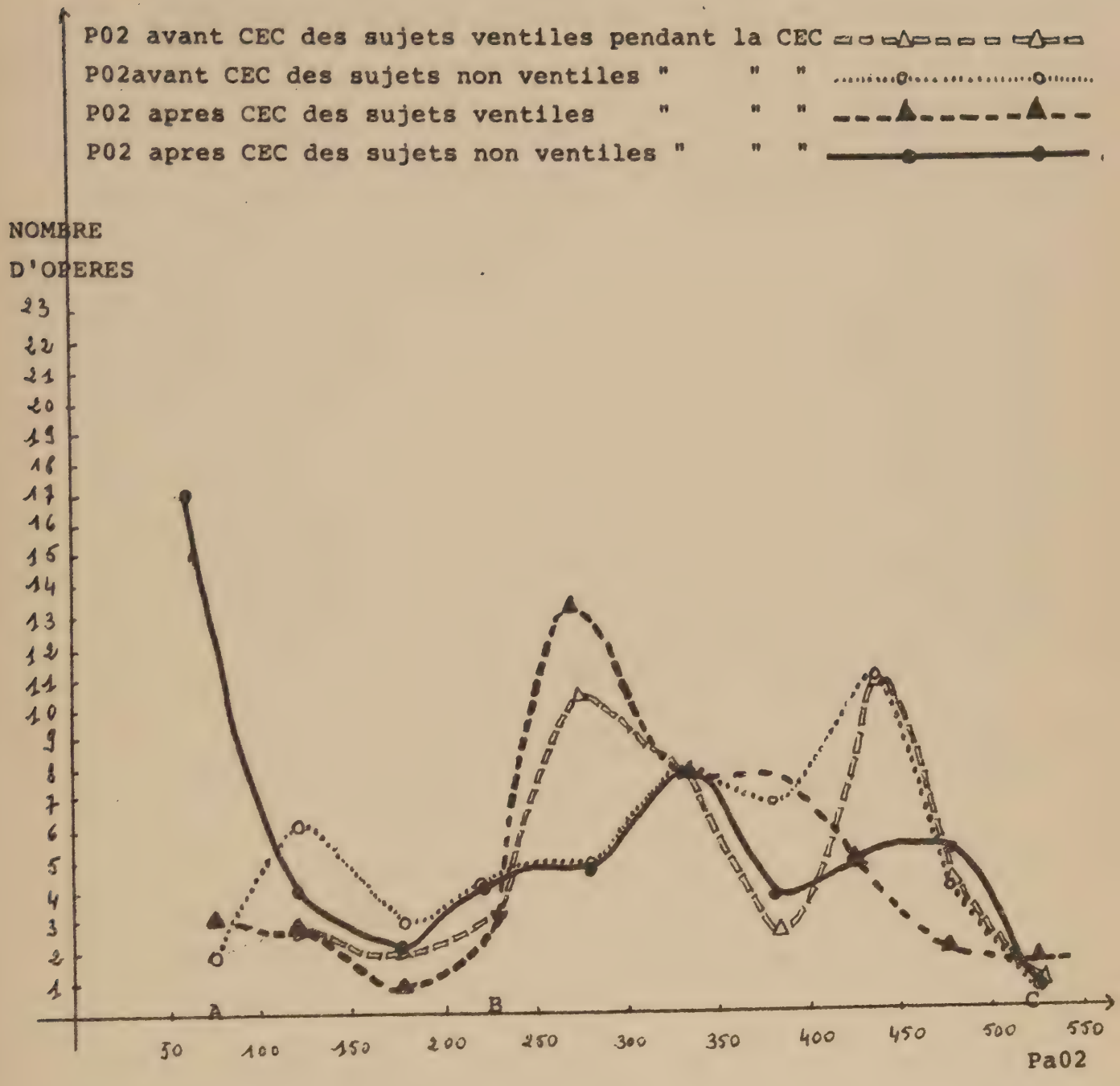
TABLEAU N°II:TOUS TYPES D'INTERVENTION MALADES NON VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
H..	44	St.M	3			3,0	1h07	128	82	33	44	0
B..		Patch.CIA				200	0h25	225	80	18,5	61	1
D..	8	Sut.CIV DilP			400	150	0h30	420	400	28,5	42	0
M..	54	St.A Pla.T	10	500	500	500	1h40	340	58	23,5	35	1
G..	56	Cutter A	4			500	1h25	270	310	25,5	34,5	1
G..	44	St.A	6	500	500	500	1h10	370	80	38	47	0
A..	64	Cutter A	8	500	500	500	1h20	400	270	33	33	0
M..	47	St.M	4		500	500	0h35	97	360	32	30	0
M..	26	St.M			50	500	1h05	515	460	22,5	34	0
D..	9	Patc.CIV,P	7			300	1h20	210	310	28,5	3[illegible],5	0
V..	34	St.M,T	3	500		500	1h35	290	80	31	36	0
H..	45	St.M,T	3	500	500	500	2h20	415	64	36	48	2
G..	39	St.A	5	500	500	500	1h10	400	400	28	41	0
C..	28	St.T Pla.M Ferm.CIA,CIV	3	500		500	1h30	520	380	26	33	0
L..	39	Pla.T				300	0h50	350	260	24	28	1
C..	39	Comm.A,M Ann.T	4	1000	500	500	1h45	298	73	28	28	0
P..	40	St.A	3	250	500	500	1h05	430	430	30,5	27,5	0
P..	12	Pach.CIV Dil.P	4			200	1h20	194	350	32	47	0
K..	7	CAV	4			150	1h38	350	250	34	46	0
B..	46	St.M,T	3	500	500	250	1h13	320	180	34	28	1
B..	40	St.M			500	250	0h50	100	230	41	39	0
P..	40	St.A,M				500	2h45	220	127	38,5	46	0
R..	24	Cutter A				300	1h00	170	79	30,5	34	0
M..	44	Patch VG	7		500	300	1h35	350	320	35,5	33	1
R..		St.M,A	6			500	1h25	330	350	27	31	0
L..	17	Sut.CIA	3			100	0h18	460	450	24,5	29,5	0
L..	47	St.M	4			300	0h54	430	330	39	40	0
B..	47	Sr.M,T				500	1h15	450	120	29	23,5	0
P..	40	Cutter A	4	500	500	350	0h55	450	450	30,5	40	0
C..	67	St.M			500	500	0h55	500	420	20,5	30	0
L..	25	Sut.CIA				250	0h20	500	490	28,5	26,5	0
T..	10	Sut.CIV Dil.P	6	500		500	0h42	120	127	36	39	0

TABLEAU N° (suite)

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
J..	37	Ann.M Heterogref.A	4	500	500	500	2h05	380	470	24,5	36	0
B..	22	Sut.CIA	3			200	0h27	75	280	28	38	1
A..	11	Patch.CIV,P	7		500	300	1h45	147	480	35	30	0
J..	62	Cutter A	4	500	1000	500	1h10	152	60	39,5	45	0
C..	42	Pont.Coron.	7	1000	1000	500	2h05	410	470	27	27	0
M..	43	Comm.M				200	0h40	500	530	29	31	0
B..	17	Suture CIA					0h17	500	205	26	29	1
M..	27	St.M,A				500	1h34	450	142	27,5	33,5	1
G..	37	Cutter A	4				1h06	450	500	32	28	0
T..	55	St.A	4		500	500	1h47	460	60	32	48	2
R..		Cutter A	5		500	500	1h02	410	120	32	33	1
D..	41	Cutter A	5				1h25	285	210	31	34	0
W..	61	St.M	7	100	1500	200	0h50	210	300	31	37	0
W..	51	St.M	5	1000	500	500	2h38	370	320	34,5	26	0
N..	11	Ann.M	3	2000	500	300	1h10	270	100	37	41	1
R..	46	St.A	0	1500	500	500	1h00	142	62	34	38	1
W..	56	St.M	5	1000	500	700	2h30	370	260	34,5	31	0
C..	35	St.A	4	0	1000	500	1h15	330	175	28	37	1
L..	53	St.M	3	0	1000	250	0h50	340	96	35	40	1
C..	59	St.A	5	500	1000	500	1h05	340	80	22,5	28	1
B..	46	St.M	4	1000	1000	500	1h00	395	350	29	30	1
T..	38	St.A,M	5	1000		550	2h00	120	60	32	31	0
S..	41	Evidement valvulaire P	4	1000	500	450	0h25	210	51	35	27	0
F..	31	Dil.M	3	1000	500	150	0h20	390	210	21,5	38	0
C..	50	St.M	4	500	500	500	1h47	370	275	31,5	34,5	0
A..	42	St.M,T	6				1h25	260	440	24	26,5	0
D..	48	St.M Pla.T	4	500	500	400	1h10	450	71	25	31	0
L..	42	St.A,M	5	500	500	300		320	310	24,5	29	0

COURBE DE REPARTITION DES VALEURS DE LA Pa02



Par contre l'analyse du tableau II représentant les sujets non ventilés révèle que sur 60 opérés, 17 patients se sont trouvés hypoxiques en post CEC: soit un pourcentage de 28 %.

Le graphique N° 3 représente la répartition des PaO_2 dans la population d'opérés avant et après CEC chez des sujets ventilés et non ventilés.

Devant l'aspect de ces courbes le nombre des observations apparait insuffisant pour tirer des conclusions ayant une véritable valeur statistique. Les courbes comprises entre le point B et C peuvent être grossièrement assimilés à des courbes de Gauss. Dans l'ensemble les courbes des sujets avant CEC qui seront ventilés, de ceux qui ne le seront pas et la courbe des PO_2 des sujets après CEC qui ont été ventilés sont à peu près superposables. La quatrième courbe représentant les paO_2 après CEC des sujets qui n'ont pas été ventilés forme un pic marqué dans la zone des pressions artérielles d'oxygène inférieures à 100 mmHg.

L'absence de ventilation est donc responsable d'un nombre important d'hypoxies post CEC.

Il apparaît intéressant d'apprécier l'incidence sur les complications pulmonaires survenant après circulation extra-corporelle de facteurs tels que : le pneumothorax, la durée de la CEC, et l'hémodilution.

b) Le pneumothorax (voir tableau récapitulatif n° VII)
Parmi les sujets ventilés une ou deux plèvres ont été ouvertes accidentellement dans 21 cas; Sur ces 21 patients 2 se sont retrouvés hypoxiques après la fin de la CEC ce qui fait un pourcentage de 9,5 % contre 8 % pour l'ensemble des sujets ventilés

Force nous est de constater que dans ces conditions d'expérience il n'y a pas de recrudescence notable des hypoxies.

Il n'en est pas de même lorsque le malade a été débranché du respirateur pendant la CEC: sur 20 sujets ayant eu une ou deux plèvres ouvertes, 8 hypoxies se sont manifestées en post CEC. La fréquence des complications pulmonaires atteint alors 40 % contre 28 % pour l'ensemble des sujets non ventilés.

Si les conséquences du pneumothorax apparaissent négligeables en cas d'insufflation périodique des poumons pendant la CEC, elle s'avère notablement néfaste pour les sujets qui n'ont pas été ventilés.

c) La durée de la CEC (voir tableau récapitulatif N° VII)

Indépendamment du type d'intervention la durée moyenne d'une CEC nous est apparue dans les conditions présentes de 1 H 20 mn. Parmi les 47 sujets ventilés au cours de la CEC, la perfusion s'est prolongée pendant 2 H et au delà dans 9 cas, parmi lesquels un seul cas d'hypoxie franche a pu être noté par la suite.

Parmi les 57 sujets non ventilés au cours de la CEC 8 avaient subi une CEC dont la durée atteignait 2 H ou plus. Deux sujets avaient dans ces conditions une PaO_2 inférieure à 100 mmg Hg par la suite.

La durée de la CEC n'apparait donc pas comme un facteur aggravant ni pour les sujets ventilés ni pour les autres, du moins dans les conditions de notre expérience.

d) L'hémodilution (voir tableau récapitulatif N° VII)

Le lequide de remplissage de la pompe n'est jamais composé de sang pur. Du sérum glucosé isotopique et du liquide de ringer , 500ml de chaque ou plus, sont systématiquement additionnés. L'utilisation de rhéomacrodex est plus rare. A cela il faut ajouter le tham dont le volume est fonction de la durée de la CEC.

Nous dirons qu'il y a hémodilution importante lorsque le nombre des flacons de sang qui remplissent la pompe est égal ou inférieur à trois.

Son ralentissement sur la fonction pulmonaire ultérieure est surtout marqué en cas de non ventilation durant la CEC avec 43 % d'hypoxies.

Lorsque les sujets ont été ventilés pendant la CEC le pourcentage des hypoxies parmi les sujets hémodilués est de 11 %, soit un résultat identique à la moyenne générale des sujets ventilés.

La chute de l'hématovrite diminue la capacité de transport de l'oxygène artériel et pourrait donc rendre compte d'une recrudescence des hypoxies. En fait l'hémodilution semble être à l'origine d'une augmentation de l'anoxie pulmonaire pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire. La permanence de l'insufflation périodique des poumons pendant la CEC permettrait un apport d'oxygène suffisant aux poumons par un phénomène direct et par le biais d'une augmentation du débit circulatoire pulmonaire. Ceci expliquerait l'absence d'augmentation de la fréquence des hypoxies chez les sujets hémodilués et ventilés.

Pour nous résumer:

Les sujets ventilés pendant la CEC présentent une Hypoxie dans 8 % des cas; Pourcentage qui varie peu avec l'hémodilution importante, la durée de la CEC et l'ouverture des plèvres.

Les sujets non ventilés pendant la CEC présentent une Hypoxie dans 28 % des cas. Ce pourcentage augmente avec l'ouverture des plèvres, et l'hémodilution importante, la durée de la CEC ne l'influence guère.

TABLEAU N° III : INTERVENTIONS MONO-VALVULAIRES DU COEUR GAUCHE

MALADES VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
C..	57	St.A	5	500	500	500	1h35	470	400	34,5	25	1
D..	42	St.A	4	1000	500	500	1h46	140	420	37	36	1
F..	48	St.A	4	500	500	500	1h45	450	440	30,5	38	0
R..	60	St.M				500	1h45	460	430	30,5	41	0
P..	60	St.M				500	1h00	430	390	23	25,5	1
C..	31	Cutter A	6			500	1h12	170	102	31,5	25,5	1
B..	15	Ann.M	6			300	1h05	430	300	19,5	29	1
G..	23	St.M	2			250	0h40	410	300	49	45	0
B..	58	St.A	3	1000	1500	500	1h12	260	210	26	38	0
F..	48	St.A bis				500	1h43	520	510	28	40	1
C..	63	St.A	6	750	500	500	1h45	380	400	30	35	1
T..	43	St.A	4	500	500	500	1h40	320	175	31	45	1
J..	49	St.M	3			500	0h50	380	75	36,5	34,5	1
C..	25	St.A	3		500	250	1h10	360	330	30	29	1
L..	64	St.A4	1000		500	500	1h30	278	120 (N20 50%)	33	38	0
C..	27	Pla.A	4	500	0	500	0h35	410	310	26	38	0
C..	44	St.A	7			200	1h00	340	320	23,5	44	0
B..	58	St.A					1h10	250	210	21	38	0
C..	62	St.M	6	1000	500	500	0h58	420	380	28	38,5	1
K..	18	COmm.A	3	500	0		0h21	460	460	32	42	0
D..	58	St.A				200	0h50	350	290	28,5	38,5	0
B..	48	St.M	3		1000	250	1h00	300	300	30	33	0
L..	46	St.A	3	500	1000	500	0h45	300	360	35	43	0

TABLEAU N°IV: INTERVENTIONS MONO-VALVULAIRES DU COEUR GAUCHE

MALADES NON VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO2 av.	PO2 ap.	PCO2 av.	PCO2 ap.	PLEVRE
L..	47	St.M	4			250	0h54	430	330	39	40	0
P..	40	Cutter A	4	5005	500	350	0h55	450	450	30,5	40	0
C..	67	St.M				500	0h55	500	420	20,5	30	0
G..	56	Cutter A	4			500	1h25	270	310	25,5	34,5	1
G..	44	St.A	6	500	500	500	1h40	370	80	38	47	0
A..	64	Cutter.A	8	500	500	500	1h20	400	270	33	33	0
M..	47	St.M	4	0	500	500	0h35	97 (N2O:50%)	360	32	30	0
M..	26	St.M			500	500	1h05	515	460	22,5	34	0
G..	39	St.A	5	500	500	500	1h10	400	400	28	41	0
P..	40	St.A	3	250	500	500	1h20	430	430	30,5	27,	0
J..	62	Cutter A	4	500	500	1000	1h10	152	60	39,5	45	0
R..	46	St.A	0	1500	500	500	1h00	142	62	34	38	1
B..	40	St.M		0	500	250	0h50	100	230	41	39	0
R..	24	Cutter A				300	1h00	170	79	3[illegible],5	34	0
G..	37	Cutter A	4				1h06	450	500	32	28	0
T..	55	St.A	4		500	500	1h47	450	60	32	48	2
R..		Cutter A	5		500	500	1h02	410	120	32	33	1
D..	41	Cutter A	5				1h25	285	210	31	34	0
W..	61	St.M	7	1000	500	200	0h50	210	300	31	37	0
H..	44	St.A	3			300	1h07	128	82	33	44	0
W..	56	St.M	5	1000	500	500	2h38	370	320	34,5	26	0
N..	11	Ann.M	3	2000	500	300	1h10	270	100	37	41	1
W..	56	St.M	5	1000	500	700	2h30	370	260	34,5	31	0
C..	35	St.A	4	0	1000	500	1h15	330	175	28	37	1
L..	53	St.M	3	0	1000	250	0h50	340	96	35	40	1
B..	46	St.M	4	1000	1000	500	1h00	395	350	29	30	1
C..	59	St.A	5	500	1000	500	1h05	340	80	22,5	28	1
C..	50	St.M	4	500	500	500	1h47	370	275	31,5	34,5	0
F..	31	Dil.M	3	1000	500	150	0h20	390	210	21,5	38	0

III INTERVENTIONS MONOVALVULAIRES DU COEUR GAUCHE

Ces interventions n'altèrent que légèrement la dynamique circulatoire pulmonaire déjà substantielle au cours de l'exclusion cardio pulmonaire. Parmi les sujets ventilés cette modification n'exerce aucune influence sur le pourcentage des Hypoxies post CEC qui reste proche de 8 % -(tableau III), tandis qu'elle se manifeste chez les sujets non ventilés par un accroissement des Hypoxies qui atteignent 33 % (Tableau IV)

Tableau N° V INTERVENTIONS BIVALVULAIRES DU COEUR GAUCHE

VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SC	DUREE	PO2 AV.	PO2 AP.	PCO2 AV.	PCO2 AP.	PLEVRE
D.	49	St.M, St.A	6	2H07	250	400	40	33,5	C
G.	57	St.A, St.M	7	1H45	265	146	30,5	33	1
R.		St.A, St.M	6	2H30	275	400	36	36	C
S.	55	St.A, Comm.M	7	1H10	330	270	30	31	C

NON VENTILES

M	27	St.A,St.M		1H34	450	142	27,5	38,5	1
P.	40	St.A,St.M	6	2H45	220	127	38,5	47	C
R.		St.A,St.M	5	1H25	330	350	27	31	C
T.	38	St.A,St.M	5	2H00	120	60	32	31	C

IV INTERVENTIONS PLURIVALVULAIRES DU COEUR GAUCHE (tableau N° V)

Le nombre des dossiers est trop peu important pour que les conclusions tirées soient satisfaisantes. Cependant la gravité de l'atteinte pulmonaire ne semble pas supérieure à ce qu'elle est dans les interventions monovalvulaires du coeur gauche.

Par contre il en va tout autrement dans les interventions plurivalvulaires associant l'ouverture du coeur droit à celle du coeur gauche.

V LES INTERVENTIONS PLURIVALVULAIRES COMPORTANT UNE OUVERTURE DU COEUR DROIT ET DU COEUR GAUCHE (Tableau N° VI)

En l'absence de ventilation l'hypoxie post CEC frappe plus d'un patient sur deux

Les sujets qui bénéficient d'une assistance respiratoire présentent une désaturation en oxygène artériel dans 1 cas sur 7 soit un pourcentage de 14 %. Bien que cette fréquence dépasse légèrement la moyenne observée sur l'ensemble des malades ventilés (8%),elle n'atteint cependant pas le taux des hypoxies dans la population des sujets opérés (20 %).

L'aggravation très nette des altérations pulmonaires dans ce type d'intervention et ne concernant que les sujets débranchés du respirateur artificiel pendant la CEC confirme les deux hypothèses suivants:

- Premièrement, l'ouverture du coeur droit s'avère très nocive pour les poumons

- deuxièmement la respiration artificielle permet en grande partie d'éviter les complications pulmonaires post CEC

En effet,au cours de la réparation tricuspidienne qui soit dans le temps les réparations aortiques ou mitrales, le coeur gauche reste bien souvent ouvert. La petite circulation n'est plus un système clos et est susceptible de s'ouvrir à ses deux extrémités. Le retour veineux coronarien est en partie drainé à l'extérieur, les veines caves sont clampées, tandis que le coeur fibrille. Dans ces conditions le poumon n'est plus irrgué que par la circulation nourricière bronchique qui représente en théorie 1 % du débit systématique.

On pourrait objecter que cette aggravation dépend essentiellement de l'état pulmonaire antérieur chez ce type d'opérés et de la durée de l'exclusion cardio pulmonaire, que l'on pourrait supposer à priori très longue puisqu'il s'agit d'interventions pluri-valvulaires.

TABLEAU N°VI : INTERVENTIONS PLURI-VALVULAIRES DU COEUR DROIT ET GAUCHE

MALADES VENTILES

NOM	AGE (an)	INTERVENTION	SG	GLUC	RING	TAM	DUREE	PO_2 av	PO_2 ap	PCO_2 av	PCO_2 ap	PLEVRE
G..	40	St.M,A Pla.T				500	2h14	410	230	43	28,5	0
B..	41	St.M,A Pla.T		500	500	950	2h29	350	240	28	40	0
L..	60	St.M,A Pla.T	6			500	1h57	400	340	36	31,5	1
M..	23	St.M,A Pla.T	2			1000	3h37	430	83	26	45	0
L..	30	St.M,T Cut.A	6	0	1000	500	1h55	430	260	26,5	37,5	1
K..	54	St.M,T Com.A		0	1500	500	2h11	275	300	33,5	41	0
V..	49	St.M,A,T	5	500	500	500	2h05	350	350	35	33	1

MALADES NON VENTILES

M..	54	St.A Pla.T	10	500	500	400	1h40	340	58	23,5	35	1
V..	34	St.M,T	3	0	500	500	1h35	290	80	31	36	0
M..	45	St.M,T	3	500	500	500	2h20	415	64	36	48	2
C..		St.T Pla.M Ferm.CIA Ferm.CIV	3	500	0	500	1h30	520	380	26	33	0
C..	39	Com.A,M Ann.T	4	1000	500	500	1h45	298	73	28	28	0
B..	47	St.M,T				500	1h15	450	120	29	23,5	0
B..	46	St.M,T	3	500	500	250	1h13	320	180	34	28	1
A..	42	St.M,T	6			500	1h25	260	440	24	26,5	0
D..	48	St.M Pla.T	4	500	500	500	1h10	450	71	25	31	2

L'insuffisance respiratoire chronique fréquemment associée chez ces grands malades cardiaques ne peut être tenue pour responsable des résultats obtenus après CEC chez les sujets non ventilés puisque les PaO2 avant la CEC sont toutes supérieurs à 290mmHg, qui est une valeur moyenne normale par rapport aux chiffres obtenus avant la CEC.

La durée de la CEC semble sans importance puisque sur 5 sujets hypoxiques non ventilés 1 seul a subi une interventions supéri périeure à deux heures. Cette constation particulière confirme les résultats globaux qui ont montré que la durée de la CEC est sans incidence notable sur le taux des hypoxies post CEC.

Il n'en rest pas moins vrai que ces malades sont plus fragiles que les autres. Provan[35] a remarqué que les multivalvulaires étaient plus exposés aux complications pulmonaires post opératoires que les monovalvulaires.

La ventilation artificielle qui abaisse fortement le pourcentage des Hypoxies n'en est que plus impérieuse.

Comment la ventilation empêche-t-elle l'installation d'une hypoxie post CEC? Il semble très probable que ce soit par le biais d'une augmentation du débit circulatoire pulmonaire. La séquence insufflation exsufflation agirait comme un massage et provoquerait une chasse vasculaire envoyant le sang vers l'oreillette gauche. Les gradients de pression étant ainsi créés, le sang qui stagne dans le ventricule droit serait aspiré. L'anoxie pulmonaire dûe à l'exclusion cardio-pulmonaire en serait grandement diminuée.

Les résultats de nos observations peuvent se résumer ainsi :

Les 48 sujets ventilés pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire se répartissent comme suit :

- 25 cas avec plèvre ouverte
- 9 cas avec une durée de la CEC égale ou supérieure à deux heures.
- 12 cas avec hémodilution importante
- 23 interventions monovalvulaires du coeur gauche
- 7 interventions pluri valvulaires du coeur droit et gauche.

4 cas d'hypoxies se sont manifestées en post CEC.

Les 60 sujets non ventilés pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire se décomposent ainsi :

- 20 cas avec plèvre ouverte
- 8 cas avec une durée de la CEC égale ou supérieure à deux heures.
- 14 cas avec hémodilution importante
- 27 interventions monovalvulaires du coeur gauche
- 9 interventions pluri valvulaires du coeur droit et gauche.

17 hypoxies se sont manifestées en post CEC.

La première population est en tout point comparable à la seconde ; la ventilation des sujets opérés est la seule et non négligeable différence.

Dans les conditions de notre expérience, l'absence de ventilation peut donc être tenue pour responsable de la grande fréquence des hypoxies survenant après CEC.

Pour nous permettre de mieux comprendre l'effet bénéfique de la ventilation il apparaît intéressant de rappeler les nombreuses analyses qui ont eu pour objet le poumon post CEC, tant sur le plan anatomo pathologique, physiologique que sur le plan des causes favorisantes et du processus déclanchant.

TABLEAU RECAPITULATIF

POURCENTAGE DES HYPOXIES SE MANIFESTANT APRES CEC

Sur 108 opérés:

-avant la CEC 2%

-après la CEC 20%

	NON VENTILES		VENTILES	
	Nombre	%	Nombre	%
RESULTATS GLOBAUX	60	28	48	8
dont:				
-avec plèvre ouverte	20	40	21	9
_CEC sup ou = à 2h	8	25	8	12
_avec forte hemodilution	14	42	12	11
INTERVENTIONS MONO-VALVULAIRES DU COEUR GAUCHE	27	33	23	8
-avec plèvre ouverte	9	55	10	20
INTERVENTIONS PLURI-VALVULAIRES DU COEUR GAUCHE	4	25	5	0
INTERVENTIONS PLURI-VALVULAIRES DU COEUR DROIT ET GAUCHE	8	55	7	14

T R O I S I E M E P A R T I E

DISCUSSION

DISCUSSION

I. LES ALTERATIONS PULMONAIRES

a) Altérations anatoma-pathologiques :

Certains auteurs ont analysé les poumons des patients morts peu de temps après une intervention à coeur ouvert et qui avaient présenté une insuffisance respiratoire aiguë en post opératoire.

Des modifications pulmonaires ont été décrites d'une part, après by-pass cardio-pulmonaire absolu chez des opérés cardiaques par Dodrill(1), Baer(21), puis par Tilney(40) et Franck Veith(42); d'autre part, chez des animaux d'expérience à partir de biopsies pulmonaires par Daly (25) et par Neville(3). Veith(42) a démontré également que les lésions pulmonaires des poumons perfusés isolement sont identiques à celles retrouvées après by-pass cardio-pulmonaire total chez l'homme et après by-pass chez le chien.

Les descriptions faites par ces différents auteurs se recoupent et peuvent se résumer ainsi.

1. Les altérations Macroscopiques

- Le poumon est augmenté de volume
- La surface pleurale présente des zones d'adhésions fraiches de fibrine.
- On trouve tous les degrés d'atélectasie diffuse et congestion au niveau du parenchyme pulmonaire.
- Les vaisseaux sont le siège d'une artériosclérose commune.
- Les bronches, les bronchioles et les alvéoles contiennent du sang et des sécrétions muqueuses.

2. Les altérations histologiques

Les altérations microscopiques décrites sont de deux types, chroniques et aiguës. Les premières sont dûes à l'insuffisance cardiaque au long cours et ne sont pas retrouvés sur les biopsies pulmonaires des animaux d'expérience.

Elles ne seront pas énumérées. Les secondes sont d'origine récente et en rapport direct avec la circulation extra-corporelle.

Des atélectasies diffuses ainsi qu'une congestion vasculaire sont constamment observées. Les suffusions hémorragiques sont péri-artériolaires et intra-alvéolaires.

Le phénomène le plus frappant constaté par Neville (3), Daly (25), Nahas (14) est une réaction leucocytaire intra-vasculaire avec margination et migration à travers l'endothélium et une colonisation par des cellules à noyaux polymorphes des espaces interstitiels et des parois alvéolaires

Baer et Osborn (21) ont établi une corrélation entre la congestion pulmonaire post CEC et les altérations microscopiques survenant après le choc.

Pour A. Panossian (30) la première lésion pulmonaire qui apparaît serait une augmentation de la résistance vasculaire donc une vasoconstriction qui entraînerait une hémorragie péri-artérielle, laquelle provoquerait à son tour un oedème et des hémorragies parenchymateuses.

Les travaux de Veith (6) vont dans le même sens ; ils montrent en plus que la chute de la compliance pulmonaire ainsi que la diminution des échanges gazeux se manifestent dans un second temps.

Par ailleurs, l'anoxémie systémique ainsi qu'une baisse du pH augmentent de façon réflexe la résistance vasculaire pulmonaire. L'anoxie locale entrainerait également une vasoconstriction marquée. D'après Julius H. Comroe (33) il s'agirait d'un mécanisme destiné à conduire le sang des alvéoles peu ventilées vers les alvéoles bien ventilées.

La ventilation agirait donc sur deux plans au cours de la CEC. Elle conserve au poumon sa fonction mécanique indispensable de distention intermittente des alvéoles. Elle empêche la vasoconstriction de se manifester en diminuant l'ischemie locale par augmentation du débit artériel pulmonaire et par oxygénation directe des cellules alvéolaires.

En l'absence de ventilation pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire il est donc permis de supposer que c'est essentiellement l'anoxie locale qui serait directement responsable des lésions pulmonaires retrouvées en post CEC.

b) Les altérations physiologiques

1. La diminution de la compliance pulmonaire avec chute du volume courant.

En accord avec Garzon (10), Ellison (11) constate une réduction de la compliance pulmonaire par rapport aux valeurs pré-opératoires et cela pendant une période de dix jours après l'intervention à coeur ouvert. L'exclusion cardio-pulmonaire totale était la méthode utilisée ; les poumons restaient dégonflés et l'artère pulmonaire clampée pendant toute la période du by-pass.

Par contre Edmunds et Austen (12) ont démontré qu'avec une ventilation adéquate pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire, on ne constate pas d'altérations de la compliance, lesquelles sont retrouvées lorsque le poumon est gonflé à l'hélium.

2. L' hypoxie

La pression partielle d'oxygène artériel est abaissée en post CEC malgré une ventilation adéquate.

Nicolas L. Tilney constate qu'après circulation extra-corporelle de nombreux patients manifestent une réduction progressive de la pression artérielle d'oxygène en dépit d'un enrichissement en O2 de l'air inspiré. Les travaux de plusieurs auteurs tendent à montrer que la Pa CO2 reste dans les limites de la normale au cours des premières heures post CEC alors que la Pa O2 commence à décroître (Ellison 11.). L'hypercapnie ne se manifesterait que par la suite, c'est pourquoi les études se situant essentiellement dans la période post opératoire en font état.

La présente étude indique que la Pa O2 est surtout basse lorsque les sujets n'ont pas été ventilés pendant la

CEC, que la fréquence des Pa O2 basses augmente lorsque le débit artériel pulmonaire diminue, les espaces pluraux sont ouverts et l'hémodilution importante. L'hypoxie est faible en dépit de ces éléments lorsque le sujet a bénéficié d'une insufflation périodique des poumons.

Il est intéressant de rappeler que les interventions thoraciques et intra-abdominales provoquent elles aussi des complications pulmonaires post opératoires se traduisant par une diminution de la compliance pulmonaire et une désaturation en oxygène artériel. La gravité et la durée de ces troubles, faibles pour les interventions périphériques, plus intenses pour les interventions intra-abdominales, plus fortes et plus prolongées pour les interventions thoraciques, atteignent un maximum pour les interventions à coeur ouvert d'après ELLISON (11).

Mais les poumons des opérés cardiaques étudiés par ELLISON sont restés dans un état de collapus statique pendant toute la période d'exclusion cardio-pulmonaire; d'autre part l'artère pulmonaire a été clampée. A la lumière de nos travaux, il est permis de supposer que l'intensité des complications pulmonaires survenant en post opératoire aurait été grandement diminuée et limitée peut être aux complications rencontrées en chirurgie thoracique si une ventilation adéquate du poumon avait été pratiquée pendant le temps de perfusion et si un certain flot circulatoire pulmonaire avait persisté.

L'absence de troubles pulmonaires lorsque la ventilation au cours de la CEC se fait avec un gaz riche en oxygène, comme l'ont montré SYKES (8) et SULLIVAN (9) tend bien à prouver que c'est l'anoxie du parenchyme pulmonaire qui est le premier phénomène pathologique, entraînant en série une suite de réactions. L'ischémie pulmonaire provoquerait une vasoconstriction pulmonaire, donc une résistance artérielle pulmonaire accrue, (selon WEITH (6) et PANOSSIAN, les changements pulmonaires initiaux se caractériseraient par une augmentation de la pression artérielle pulmonaire suggérant une vaso-constriction) qui engendrerait à son tour une ischémie par diminution de l'apport sanguin.

Un cercle vicieux s'instaure tendant à réduire chaque fois la quantité d'oxygène nécessaire au travail de synthèse des cellules alvéolaires et qui aboutiraient aux lésions anatomiques et phisiologiques déjà citées.

c. Relation entre les altérations anatomiques et physiologiques

Il existe une étroite relation entre les altérations anatomiques et physiologiques retrouvées en post CEC.

Anatomiquement les atélectasies et la congestion sont manifestes. Leur traduction physiologique serait une chute de la compliance pulmonaire et une hypoxie sans hypercapnie.

La réduction du volume pulmonaire par des atélectasies diffuses entrainerait une diminution de la compliance pulmonaire et également un shunt droit gauche intra-pulmonaire responsable de l'hypoxie.

Les réactions leucocytaires ainsi que les hémorragies diffuses pourraient également diminuer l'élasticité pulmonaire et réduiraient la capacité de diffusion alvéolo-capillaire. Cette diminution de capacité de diffusion pulmonaire a été mesurée par Howatt(23) et par Shramel(24) à l'aide du test au monoxyde de carbone. Elle est retrouvée dans les interventions thoraciques pures sans ouverture du coeur mais elle est plus marquée après des interventions comportant un temps d'exclusion cardio-pulmonaire.

Pour Neville(3), et d'un point de vue physiologique le trouble créé par les modifications anatomiques pulmonaires est un blocage du transfert de l'oxygène jusqu'au sang.

Panossian perfusant des poumons isolés de chien conclut que la chute de compliance pulmonaire est constamment associée à une hémorragie alvéolaire extensive.

Les travaux de Sykes (3) seraient en faveur d'un shunt droit gauche intra-pulmonaire.

Ainsi l'hypoxie franche retrouvée en post CEC serait liée à deux phénomènes pouvant s'associer :

- une réduction de la capacité de diffusion
- un shunt intra pulmonaire de volume variable.

I. LES FACTEURS FAVORISANTS :

1) LE PNEUMOTHORAX.

La présente étude conclut à une grande nocivité du pneumothorax surtout si les poumons n'ont pas été insufflés périodiquement pendant la CEC.

L'influence désastreuse de l'ouverture des plèvres sur la fonction pulmonaire ultérieure est admise par tous.

Dans le cadre de notre étude seul le maintien d'une activité respiratoire au cours de la CEC protège les poumons lorsque les espaces pluraux sont ouverts.

2) LE TEMPS D'EXCLUSION CARDIO-PULMONAIRE :

Il serait surtout nocif lorsqu'il dépasse 4 h. (Lee 5). Ce chiffre n'est jamais atteint parmi nos opérés. Pour Sullivan (9) la compliance n'est pas altérée après perfusion de 2 h. 1/2.

3) LE SANG DE REMPLISSAGE DE LA POMPE DOIT ETRE FRAIS, parfaitement isogroupe à celui de l'opéré. Lorsqu'il est vieux de plusieurs jours les risques pour le poumon sont augmentés.

4) L'HYPOTHERMIE modérée et profonde diminuerait les effets nocifs du by-pass cardio-pulmonaire.

Les travaux de Veith perfusant des poumons isolés de chien, trouve un minimum de lésions lorsque le sang a été refroidi et additionné d'Acide citrate dextrose (A.C-D). Par contre le sang perfusé à température normale et additionné d'héparine entraînerait un maximum de lésions. Veith insiste particulièrement sur la nécessité d'un refroidissement du sang.

La réduction de la consommation d'oxygène des cellules par l'hypothermie confirme l'hypothèse selon laquelle c'est l'anoxie pulmonaire qui est le processus déclenchant du poumon post CEC.

5) LE SANG TOTAL

De nombreux auteurs ont fait état de l'influence nocive d'une perfusion de sang total.

Camishion (26) en accord avec Schramel et Hepps (20) expérimentant sur des chiens soumis à un by-pass cardio-pulmonaire montre que les altérations pulmonaires sont moins fréquentes en cas d'hémodilution qu'avec du sang pur. Deux explications sont proposées :

- La perfusion pulmonaire serait facilitée par la diminution des aggrégats globulaires intra-vasculaires.
- un inhibiteur du surfactant présent dans le sang de pompe se trouverait dilué donc moins efficace sur le poumon d'après Camishiow.

En accord avec la première hypothèse, Desse (27) et Hepps (20) préfèrent utiliser du rhéomacrodex comme liquide de dilution en raison de ses propriétés antisludges.

Cependant notre étude fait ressortir que l'excès d'hémodilution peut entraîner l'effet inverse de celui recherché, surtout lorsque la diminution de la capacité de transport de l'oxygène s'associe à des phénomènes qui réduisent la circulation pulmonaire déjà substantielle pendant la CEC.

L'influence de la réduction de la capacité de transport de l'oxygène dans le sang se fait moins sentir si les poumons ont été ventilés car, dans ce cas, l'anoxie pulmonaire serait peu marquée.

Certains problèmes soulevés au cours de la chirurgie à coeur ouvert restent difficilement solubles.

6) LES LESIONS PULMONAIRES PRE-EXISTANTES

Il semble difficile d'agir sur les altérations pulmonaires chroniques d'origine cardiaque et qui pour beaucoup d'auteurs restent une des causes majeures du poumon post CEC (Provan 35.).

7) L'EXCLUSION PULMONAIRE sur le plan hémodynamique

De nombreux travaux tendent à démontrer que la suppression du débit artériel pulmonaire provoque de graves changements pulmonaires. Long clampant l'artère pulmonaire trouve un chute de la compliance après CEC. Almond (42), travaillant sur des chiens, estime que les hémorragies pulmonaires sont le fait de l'anoxie due au clampage pulmonaire.

Il apparait nettement dans notre étude que la fréquence des hypoxies post CEC croît lorsque le débit sanguin pulmonaire diminue, que ce soit le fait d'une absence de ventilation ou de l'ouverture du coeur droit et gauche associées.

8) De nombreux autres facteurs favorisants ont été évoqués : hypotension prolongée pendant la CEC, libération d'histamine, de sérotonine, hyperpression dans l'oreillette gauche qui est évitée à l'heure actuelle par la pose d'une canule de décharge gauche.

En dehors de tous ces facteurs favorisants, la multiplicité des causes évoquées suggère que l'origine du poumon post CEC n'est pas univoque . L'intrication des phénomènes rend difficile la compréhension de l'enchaînement des faits.

A l'heure actuelle deux grandes théories s'opposent. L'une serait en faveur d'une origine purement pulmonaire avec augmentation de la tension de surface des alvéoles par destruction du surfactant, l'autre incriminerait essentiellement le circuit de CEC.

II. LE PRIMUM MOVENS.

A) CIRCUIT du CEC :

Pour certains auteurs les lésions pulmonaires seraient essentiellement liées à la dénaturation du sang par l'oxygénateur lui-même. Les oxygénateurs à disques et les nébuliseurs seraient surtout incriminés, l'oxygénateur à membrane serait le moins nocif (Lee .5.).

D'après Panossian, l'altération du surfactant serait un phénomène secondaire. La destruction des cellules rouges par l'oxygénateur serait le facteur déterminant du processus congestif vasculaire initial.

Pour Neville deux facteurs principaux doivent être incriminés le mélange des sangs de provenance diverse même s'ils sont isogroupes et l'oxygénateur lui-même qui brise les protéïnes sanguines.

Tierny et Johnson (41) suggèrent que la dénaturation des protéïnes plamatiques produirait une substance lipidique capable d'inhiber le surfactant.

Gardner (17) est en accord avec cette hypothèse mais pour Mandelbaum (14) la substance inhibitrice existerait préalablement dans le sang normal.

Nous ne ferons que citer les travaux de Mahne et également ceux de Robert Ochrek pour qui les changements pulmonaires induits par la CEC seraient des réactions immunologiques.

B) LE SURFACTANT PULMONAIRE

Les travaux de Clément ont montré que les propriétés particulières du surfactant permettent de maintenir la stabilité des alvéoles et de prévenir l'affaissement total du poumon. C'est par le biais d'un abaissement de la tension de surface, lorsque la distension des alvéoles diminue, qu'un équilibre s'instaure entre toutes les petites bulles formant le poumon. Une augmentation de la tension superficielle du film bordant les alvéoles provoquerait des atélectasies et également augmenterait la compliance pulmonaire puisque la force s'opposant à la pénétration de l'air dans les alvéoles est plus grande.

La destruction du surfactant avec augmentation de la tension superficielle serait pour certains le principal responsable du poumon post CEC.

Camishion (43) conclut ses travaux en disant : " la diminution du flot sanguin à travers les capillaires pulmonaires pendant le temps d'exclusion cardio-pulmonaire serait l'agent causal de la réduction des valeurs du surfactant.

Pour Finley (7) : la réduction de l'activité de surface survient après ligature de l'artère pulmonaire avec apparition d'atelectasies.

Mandelbaum (14) note que des altérations significatives du surfactant apparaissent seulement après 4 heures de CEC et également lorsqu'il s'agit de sang complet. Il en conclut que l'hémodilution du sang de pompe permet de diminuer le syndrome post CEC en délayant un hypothétique inhibiteur du surfactant.

Cependant, comme nous l'avons déjà vu, l'hémodilution si elle est modérée agit également comme un antisludge.

Mais les conclusions les plus surprenantes découlent des travaux de Gardner et Finley (17) qui, expérimentant sur des extraits de poumon sain, constatent une diminution de l'activité du surfactant, si le poumon est mis en contact avec du sang de CEC. Ils en concluent que la dénaturation des protéines plasmatiques par l'oxygénateur provoque une destruction ou neutralisation du surfactant présent dans les poumons sains.

A cela, il est permis d'opposer les travaux de Faridy (29) qui démontrent que l'absence de ventilation entraînerait une inactivation des cellules responsables de la production du surfactant et également ceux de Mandelbaum et Giammona qui trouvent que le sang normal n'ayant pas circulé dans un circuit de CEC ainsi que le sang de pompe provoquent tous deux des altérations du surfactant s'ils sont additionnés à des extraits de poumons normaux.

Ces résultats contradictoires tendent à prouver que le mécanisme d'altération du surfactant n'est pas directement issu des effets du sang de pompe sur le poumon.

Panossian (30) en accord avec Chu (31) émet l'hypothèse que les perturbations de la perfusion capillaire pulmonaire seraient à l'origine des troubles constatés au niveau du surfactant.

Il est difficile de trancher la question de savoir si le premier trouble observé au niveau des vaisseaux pulmonaires

est d'origine anoxique comme nous avons tenté de le démontrer ou bien si c'est la dénaturation du sang par la pompe (Panossian 30) qui entraîne des réactions inflammatoires. Pourtant s'il en était ainsi le clampage de l'artère pulmonaire devrait protéger le poumon au lieu de le léser (William 23 et ses Associés, Haukinson et Edwards 22).

D'autre part, l'analogie entre les complications pulmonaires post CEC et les complications pulmonaires survenant après une intervention de chirurgie thoracique pure (Ellison 11), permet d'éliminer le circuit de pompe comme agent causal direct.

C O N C L U S I O N

Dans la chirurgie à coeur ouvert la dérivation carcio-pulmonaire totale est la plus couramment utilisée. Le sang veineux qui est détourné du coeur au moyen de canules caves inférieure et supérieure est artérialisé au niveau d'un oxygénateur.

La vascularisation fonctionnelle du poumon est interrompue à l'exception d'un faible débit dont le maintien s'avère primordial. L'ouverture du coeur droit réduit encore cette irrigation résiduelle. Quoiqu'il en soit la circulation d'origine bronchique persiste.

Trois éléments affectent la mécanique pulmonaire pendant l'intervention : la thoracotomie, l'ouverture éventuelle d'une ou plusieurs plèvres et l'absence de ventilation pendant la CEC.

Le collapsus pulmonaire provoqué inévitablement par l'ouverture du thorax, se trouve amplifié par le pneumothorax et aggravé par l'absence de ventilation durant la CEC. Ces conséquences sur la fonction pulmonaire ultérieure sont d'autant plus importantes que l'affaissement du poumon avec perte de la fonction mécanique se surajoute aux perturbations hémodynamiques.

Les troubles pulmonaires provoqués par la CEC se traduisent dans la première heure qui suit par une désaturation en oxygène artériel avec un fort gradient alvéolo-capillaire. La pression partielle du gaz carbonique reste proche de la normale.

Il est probable que ce phénomène est dû à une réduction de la capacité de diffusion pulmonaire associé à un shunt intra-pulmonaire de volume variable. Cette hypothèse semble confirmée par les constatations suivantes.

L'hypoxie post CEC est beaucoup plus fréquente chez les sujets non ventilés pendant la CEC que chez les sujets non ventilés.

Le pourcentage des hypoxies reste pratiquement constant quelque soit le type d'intervention lorsque les sujets bénéficient d'une insufflation périodique des poumons.

Par contre, si le poumon demeure affaissé le pourcentage augmente progressivement en fonction de la cavité cardiaque, gauche ou droite, ouverte : il passe de 20 % pour tous les types d'intervention, à 33 % dans les interventions mono-valvulaires du coeur gauche et atteint 55 % dans les interventions pluri-valvulaires du coeur droit et gauche. Dans ce dernier cas, le nombre des hypoxies est maximum.

L'état antérieur du poumon ne peut être tenu pour responsable de ces résultats, en effet l'analyse des pa 02 avant la CEC montre que les pressions en oxygène artériel sont comprises entre 290 et 520 ce qui est normal, compte tenu de la ventilation en oxygène pur. D'autre part, cette aggravation n'est pas due à un accroissement de la durée de la CEC car sur huit sujets non ventilés ayant subi une intervention pluri-valvulaire du coeur gauche et du coeur droit, la CEC n'a dépassé deux heures que dans un cas et pourtant cinq d'entre eux ont été hypoxiques en post CEC. Cette aggravation semble plutôt déterminée par l'ouverture du coeur droit et c'est la persistance d'un certain flux de l'artère pulmonaire même minime qui, dans les autres interventions, protège le poumon contre l'ischémie.

La ventilation a un double effet bénéfique. Elle favorise la circulation au niveau des capillaires alvéolaires par un phénomène d'aspiration ; elle empêche par ailleurs les alvéoles de se c

L'absence de ventilation et la réduction du débit de l'artère pulmonaire se classent parmi les causes majeures de l'hypoxie survenant après CEC. D'autres causes se surajoutent à celles-ci : le pneumothorax et l'hémodilution. La durée de la CEC semble sans grande influence.

Les observations anatomiques faites sur des "poumons post CEC" et qui révèlent la présence d'atélectasies diffuses

non segmentaires et une réaction inflammatoire permettent peut-être de mieux comprendre l'enchaînement des phénomènes.

L'absence de ventilation et la réduction du débit de l'artère pulmonaire provoquent une ischémie du poumon qui peut engendrer soit une destruction du surfactant avec apparition d'atélectasies diffuses ou bien une réaction inflammatoire. L'une et l'autre peuvent être la cause de l'hypoxie. Toutefois, selon certains auteurs, la présence de leucocytes polymorphes péri-vasculaires pourrait être expliquée par une dénaturation des protéines sanguines dans le circuit de CEC ou par une réaction du type immunologique.

Bien que le primum movens du "poumon post CEC reste inconnu et que statistiquement ces résultats ne sont pas significatifs, cliniquement il apparaît très souhaitable de maintenir la respiration artificielle au cours de l'exclusion cardio-pulmonaire chaque fois que cela est possible, c'est-à-dire chaque fois que l'immobilité médiastinale n'est pas nécessairement requise pour l'accomplissement de la réparation chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bodrill, F.D. : The effects of total body perfusion upon the lungs. In : Allen, J.G. : Extracorporeal Circulation, Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1958, p. 327

2. Osborn, J.J., Popper, R.W., Kerth.W.J., and Gerbode F.: Respiratory insufficiency following open heart surgery Ann. Surg. 156: 638,1962.

3. Neville, W.S., Kontaxis A., Gavin T. and Clowes G.H.A. : Post-perfusion Pulmonary Vasculitis. Arch. Surg. 86: 126, 1963.

4. Nahas R.A., Melrose D.G., Sykes M.K. and Robinson B. : Post-perfusion lung syndrome. Lancet : 7403, 1965.

5. Lee, W.H., Jr. Krumhaar D., Fonkalsurd E.W., Scheide, O.A. and Maloney J.V. Jr : Denaturation of plasma proteins as a cause of Morbidity and Death After intra-cardiac Operation. Surgery 19:50, 1961.

6. Voith F.J., Hagstrom, J.W.C., Mehlsen O.L., Karl R.C. and Deysine M. : Functional, hemodynamic and anatomic changes in isolated perfused dog lungs; the importance of perfusate characteristics. Ann. Surg. 1967, 165:267.

7. Finley T.N., Swenson E.Q., Clements J.A., Gardner R.E. Wright R.R. and Severinghaus J.W. : Changes in mechanical properties, appearance of surface activity of extracts of one lung following occlusion of its pulmonary artery in the dog (Abstract) Physiologist 3:56, 1960.

8. Sykes M.K. and Jean Lumley : the effect of varying inspiratory expiratory ratios or gas exchange during anaesthesia for open-heart surgery. Brit. J. Anaest. 1969, 41:374.

9. Sullivan S.F., Patterson R.W., MALM J.R., Bowman F.O. Jr. and Papper E.M.: Effect of heart-lung bypass on the mechanics of beathing in man. J. Thorac Cardiov Surg. 51 : 205, 1966.

10. Garzon A.A., Seltzer E. and Karlson K.E., : Respiratory mechanics following openheart surgery for acquired vavular disease. Circulation 33 (suppl. I) : I-57, 1966.

11. Ellison L.T., Duke J.F. III, and Ellison R.G. : Pulmonary compliance following open jeart surgery and its relationship to ventilation and gas exchange, circulation 35:124, 1967.

12. Edmunds L.H. Jr., and Auston M.C. : Effect of cardiopulmonary bypass on pulmonary volume-pressure relatioships and vascular resistance. J. Appl. Physiol. 21:209, 1966.

13. Kahn D.R. et al. : Effects of total cardiopulmonary bypass on pulmonary vascular resistance in the Calf. Circulation 31 (supp 1): 117-120,1965.

14. Mandelbaum I. and Giammona C.T. (1964) : Extra corporeal circulation, pulmonary compliance and pulmonary surfactant. J. thorac. cardiovas. Surg. 48, 881.

15. Bergman N.A. (1963) . Effect of different pressure breathing patterns on alveolar-arterial gradients in dogs. J. appl. Physiol. 18, 1049.

16. Mandelbaum I. and Burns W.H. : Pulsatile and nonpulsatile blood flow, J.A.M.A. 191: 121, 1965.

17. Gardner R.B., Finley T.N. and Tooley, W.H. (1962) : the effect of cardiopulmonary bypass on surface activity on lung extracts. Bull. Soc. int. Chir. 21, 542.

18. McClenahan J.B., Young W.B. and Sykes M.K. (1965). Respiratory changes after open-heart surgery. Thorax 20, 545.

19. Schrek R. and Neville W.B. : In vitro Studies on the danger of use of mixed bloods for open heart surgery. Ann. Surg. 160 : 275, 1964.

20. Heppe C.A., Roe B.B., Wright R.R. and Gardner R.B. (1963) : Amelioration of the pulmonary postperfusion syndrome with hemodilution and low molecular weight dextran. Surgery 54, 232.

21. Baer D.M. and Osborn J.J. : the postperfusion pulmonary congestion syndrome. Amer. J. Clin. Path. 34:442, 1960.

22. Hankinson H.W. and Edwards F.R. : The effect of pulmonary Ischaemia on lung function. Thorax 14:122-124 1959.

23. Williams W.G., Manley R.W. and Drew C. : Pulmonary Circulatory arrest. Thorax 20:523:527., 1965.

24. Schramel R., Schmidt F., Davis, F., Palmisano D. and Creech O. Jr. (1963). Pulmonary lesions produced by prolonged partial perfusion. Surgery 54, 224.

Schramel R.J., Cameron R., Zicking M. M., Adam M. and Creech O. Jr.: Study of Pulmonary Diffusion after open-heart Surgery. J. Thor. Cardiov. Surg. 38: 281, 1959.

25. Daly I. de B., Eggleton P., Neb C.O., Lonzell J. and Trowell OA. Observations on the perfused living animal (dog) using homolgous and heterologous blood, Quart. J. Exp. Physiol. 39:29, 1954.

26. Rudolph C. Carnighan, M.D., William Fraimow, David M. Kelsey M.D. Kouichi Tokunaga M.D., Allen L. Davies M.D. Drakashchandra Joshi M.D., Richard T. Cathcart M.D. and Louis Pierucci M.D. : Effect of partial and total cardiopulmonary bypass with whole blood or hemodilution priming on pulmonary surfactant activity. J. of surgical Research Jan. 1968, volume 8, number 1.

27. Besse Philippe : Contribution à l'étude de l'hémodilution au cours des circulations extracorporelles.

28. Howatt W.F., Tolner N.S., Sloan H. and De Muth G.R. : Pulmonary, function changes following repair of heart lesions with the aid of extracorporeal circulation . J. Thor. Cardiov. Surg. 43:549 1962.

29. Faridy E.E., Pernutt S. and Riley R.L. : Effect of ventilation on surface forces in excised dog lungs. J. Appl. Physiol. 21: 1453, 1966.

30. A. Ponassian M.D., J.W.C. Hagstrom, M.D. , C.L. Nehlsen B.A. and F.J. Veith M.D., New York, N.Y. : Secondary nature of surfactant changes in post perfusion pulmonary damage. Journal of thoracic and cardiovasc. Surgery Mai 1969 - Vol.57, 628.

31. Chu J., Clements, J.A., Cotton E., Klaus M.H., Sweet A.Y. Thomas M.A. and Tooley W.H. : the pulmonary hypoperfusion syndrome. Pediatrics 35:733, 1965.

32. Bondurant - Giammona, : Surfactant pulmonaire : American heart Journal , 1966, April - Vol. 69 433-35

. Jacqueline Passelecq :

33. Circulation extra corporelle : encyclopédie médico chirurgicale Paris 42.500

34. Anesthésie en chirurgie cardiaque : cours d'anesthésiologie Librairie Arnette - Tome 5, page 51.

35. Provan : Respiratory complication after open-heart surgery J. Thorac. cardiovasc. Surg. 51:626, 1966

36. Emerson A. Moffih M.D., Sait Tarhan MD., Richard O, Lundborg MD
Anesthesia for cardiac surgery principles and practices : anesthesiology.Nov. Dec. 1968:1181

37. Julius H. Comroe : Physiologie de la respiration : Masson et Cie PARIS.

38. Don. R. Miller M.D. and Marian C. Kneuzig D.O., Kansas City, Kan.,: Pulmonary changes following normothermic and profound hypothermic perfusion in dogs. J. Thorac. and cardiovasc. surg. Nov. 1958 : 56 : 717.

39. Nicolas L. Tilney, M.D., William J. Hester, M.D.
Physiologic and Histologie changes in the lungs of patients dying after prolonged cardiopulmonary bypass and inquiry into the nature of post perfusion lung. Annals of Surgery. Nov. 1967, 166:759.

40. Tierney D.F. and Johnson R.P. (1961). Factors in tension-area relationships of pulmonary surface films. Physiologist 4, 122.

41. Frank J. Veith M.D., F.A.C.S. Maxino Deysine M.D., Sandral Nehlsen R.N., Alexander Panossian M.D. and Jack W.C. Hagstrom M.D. : Perfusion, veno venous bypass, and total cardiopulmonary bypass. Surgery, Gynecology and Obstetrics Nov. 1967 : 1047.

42. Carl E. Almond M.D., John C. Jones M.D., E. Marin Snyder MD Bert W. Meyer and James Patrick MD, Los Angeles Hypoxia of the lung parenchyma during cardiopulmonary bypass. Arch. Surg. Vol. 93. Dec. 1966 986-89.

43. Rudolph C. Camichion, M.D. William Fraimow, MD, David M. Kelsey MD, Kovichi Tokunaga MD, Allen L. Davies, MD Prakashchandra Joshi, M.D., Richard T. Cachcart M.D., and Louis Pierucci, MD.
Effect of partial and total cardiopulmonary bypass with whole blood or hemodilution frimming on pulmonary surfactant activity. Journal of Surgical Research Vol. 8 N° 1 Jan. 1968 Page 1 - 6.

Vu :

Le Président

signé : C. DUBOST

Vu :

Le Doyen

Signé : P. MILLIEZ

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de PARIS

Signé : R. MALLET